

Aus der Chir. Universitäts-Klinik Erlangen

Leiter: Prof. Dr. G. Hegemann

Über die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie nach
Frakturen am Unterschenkel und ihre Ursachen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

in

Erlangen

Vorgelegt von

Johannes Roscher

aus Buchholz/Sa.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548202_0093

Aus der Chir. Universitäts-Klinik Erlangen

Leiter: Prof. Dr. G. Hegemann

Über die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie nach
Frakturen am Unterschenkel und ihre Ursachen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

in

Erlangen



Vorgelegt von

Johannes Roscher

aus Buchholz/Sa.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Professor Dr. C. K o r t h

1. Referent: Professor Dr. K. D e n e c k e

2. Referent: Professor Dr. G. H e g e m a n n

Tag der mündlichen Prüfung: 16.5.1957

Inhalts - Verzeichnis

1) Einleitung	Seite 4
2) Die Nomenklatur der Sudeck'schen Krankheit	5
3) Die erste Phase der Sudeck'schen Atrophie	6
4) Die zweite Phase	7
5) Die dritte Phase	8
6) Die Ätiologie	9
7) Verschieden starke Traumatisierung als ätiologisches Moment	10
8) Die Disposition der Erkrankten	13
9) Die Disposition der Gliedabschnitte	18
10) Die Heilung der Knochenbrüche	20
11) Der Einfluß der konservativen Behandlung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie	22
12) Der Einfluß der operativen Behandlung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie	25
13) Die Bedeutung des Operationstermins	30
14) Die Schädigung der Frakturknochen durch bei der Operation versenkte Fremdkörper	34
15) Zusammenfassung	42
16) Literaturverzeichnis	44
17) Lebenslauf	50

Über die Häufigkeit der "Sudeck'schen Atrophie" nach Frakturen am Unterschenkel und ihre Ursachen

Einleitung.

Das auffallend häufige Auftreten der sogenannten Sudeck'schen Knochenatrophie, welches in den letzten Jahren bei den Unterschenkelfrakturen, die in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen zur Behandlung kamen, beobachtet wurde, gab den Anlaß zu weiteren Untersuchungen und damit den Anlaß zu dieser Arbeit.

Dem statistischen Material liegen sämtliche Frakturen am Unterschenkel zugrunde, von welchen in der Zeit von Juli 1950 bis einschließlich Oktober 1955 alle Röntgenbilder von der Aufnahme bis zur Entlassung ohne Gipsverband oder bis zum Abschluß auch der ambulanten Behandlung und damit zur letzten Kontrollaufnahme und, soweit es sich um stationäre Fälle handelte, abgeschlossene Krankengeschichten vorhanden waren. Da sich bei den operativ versorgten Frakturen, deren Anzahl beim Erlanger Material 120, von 555 Frakturen am Unterschenkel insgesamt, betrug, wegen des Fehlers der kleinen Zahl keine auch nur annähernd sicheren Vergleiche zwischen den beiden, an der Universitätsklinik geübten Behandlungsmethoden der Unterschenkel-schaftbrüche, der Drahtumschlingung und der Marknagelung, wegen der nur in 8 Fällen ausgeführten Marknagelung ziehen ließen, wurden 39 Fälle, welche in der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Hof genagelt wurden, nach denselben Voraussetzungen untersucht. Weitere 59 Fälle mit, hier ausschließ-lich subcutaner Drahtumschlingung nach Goetze, wurden von Minartz im Krankenhaus Wangen ausgewertet und zur Verfügung gestellt.

Da aus den Krankengeschichten häufig nicht zu ersehen war, ob das dem Röntgenbefund entsprechende klinische Bild der Sudeck'schen Atrophie, besser des Sudeck-Syndroms, beobachtet werden konnte, ergab sich die Zwangslage, den Röntgenbefund zur Grundlage des Urteils in den meisten Fällen machen zu müssen. Um trotzdem eine gewisse Abgrenzung gegen andere Zustände am Kno-

chen zu gewährleisten, wurden nur die Entschattungen des Knochens als "Sudeck" bezeichnet, bei denen eine fleckige Aufhellung längere Zeit, zumindest in zwei im Abstand von wenigstens 3 Wochen angefertigten Röntgenbildern zu erkennen war. Diffuse Entkalkungen, welche über die als physiologisch zu bezeichnende Entkalkung frakturierter Knochen in der Heilungsphase hinausgingen, wurden, zur Abgrenzung gegen die "atrophischen" Zustände, als Entkalkungsstörungen zusammengefaßt.

Die Nomenklatur der Sudeck'schen Krankheit.

Als Paul Sudeck auf dem 29. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1900 die später nach ihm benannten Veränderungen am Knochen zum ersten Male als Krankheitsbild sui generis beschrieb, machte er den röntgenologischen Befund, den des fleckigen Schwundes der Knochensubstanz zur Grundlage der Benennung und bezeichnete den Zustand als Atrophie, als akut auftretende, fleckige Knochenatrophie und unterschied das pathologische Geschehen am Knochen damit von anderen Prozessen, der diffusen Entkalkung und der von König und Kielling beobachteten kleinfleckigen Entschattung an den Enden der Frakturknochen bei Jugendlichen und solchen, bei denen die Fraktur traumatisch oder künstlich offen war und die, schon um den 10. Tag nach der Fraktur auftretend, mit dem Beginn der Callusverknöcherung, etwa um den 30. Tag wieder schwindend, sich in ihrem zeitlichen Auftreten, im Verlauf und den Röntgenerscheinungen von der Sudeck'schen Atrophie unterschied.

Nachdem dann Rieder auf Grund seiner histologischen Befunde beweisen konnte, daß diese Knochenveränderung alles andere als eine Atrophie, nämlich eine gesteigerte Aktivität der lebendigen Elemente des Knochens, der Osteoklasten und Osteoblasten, im zweiten Teil der ersten Phase sogar mit Überwiegen der Osteoblastentätigkeit, also gesteigerten Aufbau darstellt, versuchte Sudeck selbst immer wieder, den Ausdruck "Atrophie" für das gesamte Krankheitsgeschehen im Sprachgebrauch auszumerzen und ihn nur für die dritte Phase, zu der es erst kommt, wenn im Verlaufe des Prozesses keine Heilung zustande kam, zu reservieren und es

wurden die verschiedensten Bezeichnungen für die drei Phasen der Krankheit insgesamt vorgeschlagen, zu denen zum Teil das klinisch, zum Teil das röntgenologisch zu Findende den Anstoß gaben. So schlug Öhleckner in Betonung der Begleiterscheinungen "Sudeck-Syndrom", Sudeck selbst "Kollaterale Entzündungserscheinungen an den Gliedmaßen", wobei er auf die Bier'sche Heilentzündung reflektierte, Middleton "Posttraumatische Osteoporose", und in besonderer Betonung des Röntgenbefundes Remé "Akuter Knochenumbau", Rieder "Akuter kollateraler Knochenumbau", Carpintieri "Halisteresis", Krömer "Posttraumatischer Kalkschwund", und in Einbeziehung sowohl des klinischen als auch des röntgenologischen Befundes Schülst "Sympathische Dystrophie, und Marques "Osteomalacia trophoneurotica" als Bezeichnung vor.

Rieders histologische Untersuchungen trugen wesentlich zur Abgrenzung der einzelnen Phasen, die im Verlaufe eines "Sudeck" auftreten können, aber nicht müssen, da besonders aus der ersten Phase heraus bei geeigneter Behandlung eine Restitutio ad integrum resultieren kann, bei.

Die erste Phase der Sudeck'schen Atrophie.

Die erste Phase ist klinisch charakterisiert durch eine Steigerung der Hauttemperatur, ein schnell auftretendes Ödem der Haut der betroffenen Extremität, besonders des distal der Schädigung befindlichen Abschnittes, vermehrte Schweißsekretion, eventuell verstärktes Nagelwachstum und Bewegungseinschränkung in den Gelenken, die bei Belastung schmerzen. Röntgenologisch zeigt sich eine fleckige Entschattung besonders der distalen Epi- und Metaphysen, wobei die Corticalis noch nicht verändert erscheint. Im histologischen Bild fallen die starke Hyperämie der Markräume, die Erweiterung besonders der engen Havers'schen Kanäle zu Havers'schen Räumen (Mau), der Abbau der Knochenlamellen durch von den hyperämisierten Markräumen her vordringende zellreiche Gewebsbündel und durch vermutlich aus den Bindegewebszellen der Knochenweichsubstanzen und den Gefäßwandzellen (Pommer) der Havers'schen Kanäle entstandene spindelige Osteoklasten, welche in die einzelnen Lamellen wie angenagt erscheinend lassen La-

cunen sitzen und die im Verlauf der ersten Phase immer reichlicher werdenden Osteoblastenketten auf. Die Intermediärlamellen, schlechter durchblutet als die Lamellen der Havers'schen Kanäle, bleiben länger unbeteiligt (Landoff). Die Kapseln und Bänder der distalen Gelenke verquellen, wodurch ein Anreiz zur Neubildung kollagener Fasern gegeben wird und auch die Knorpelsubstanz der Gelenkflächen kann Veränderungen erleiden. Die Kapillarmikroskopie läßt auffallende Weite und Blutfülle der Gefäße, besonders am Übergang vom arteriellen zum venösen Schenkel, oft starke Schwankungen in der Weite des Arterienlumens, eine Erweiterung des subpapillären Plexus und häufig eine verminderte Strömungsgeschwindigkeit erkennen (Scheibe und Karitzky).

Die Gewebsreaktion ist acidotisch verändert und das Bestehenbleiben dieser Acidose ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Überleitung zur zweiten Phase, der Dystrophie, wie sie Sudeck bezeichnet hat, so ausschlaggebend, daß schon die Behauptung aufgestellt wurde, daß ohne Acidose keine Dystrophie zustandekommen könne (Exner) und daß das Ausbleiben des Reaktionsumschlages nach der alkalischen Seite, in das osteotrophe Milieu (Exner), die Entzündungsreaktion der ersten Phase überaltern läßt, womit ihre Produkte der Degeneration anheimfallen und die zweite Phase beginnt (Sudeck).

Die zweite Phase.

Das klinische Bild dieser Phase zeigt die Zeichen der verminderten Durchblutung und der Stase, was sich in der blassen, kalten Cyanose der Haut, der Neigung zur Hyperkeratose und zu Haarausfall, dem Brüchig- und Rissigwerden der Nägel und oft zu findender Querriffelung derselben bei verzögertem Wachstum und in weiterer, oft irreversibler Atrophie der Muskulatur ausdrückt. Die Beweglichkeit der Gelenke besonders im Abschnitt distal des primären Reizherdes ist noch stärker eingeschränkt und schmerzhaft als in der Umbauphase, zu den Belastungsschmerzen gesellt sich der Spontanschmerz und lediglich die Schweißneigung und das Ödem der Extremität sind bestehen geblieben.

Die Röntgenaufnahme weist eine grobfleckige, oft strähnige, verwaschene Entschattung der Spongiosa und jetzt auch eine Veränderung der Corticalis im Sinne einer Verschmälerung derselben mit streifigen Aufhellungen auf. Die Feinstrukturen sind undeutlich, oft kaum zu erkennen und die kurzen, vorwiegend spongiösen Knochen erscheinen scharf konturiert. Es liegt ein unharmonisches Bild vor (Sudeck). Der Übergang der ersten in die zweite Phase ist röntgenologisch nicht mit Sicherheit beurteilbar, da, wie die histologischen Befunde beweisen, das in der ersten Phase gebildete, röntgenologisch nicht sichtbare Substrat, nämlich die neugebildeten noch nicht verkalkten osteoiden Säume, zerfällt, wodurch lediglich die Zunahme der Entschattung wegen Fortschreitens des lacuno-vaskulären Abbaues in Erscheinung tritt (Dyes). Die zugrundegehenden Mesenchymzellen verfetten und werden schließlich resorbiert, die ossalen Gefäßräume erfahren auf Kosten der umgebenden Knochensubstanz eine weitere Vergrößerung (Remé) und die in der ersten Phase auf Grund der Verquellung der Kapseln und Bänder neugebildeten kollagenen Fasern bringen auf Grund ihrer Selbstspannung dieselben zum Schrumpfen und zur Verkürzung. Kapillarmikroskopisch fällt eine geringe Anzahl sichtbarer Kapillaren auf, die wenigen noch funktionierenden Gefäße bieten bei schwacher Füllung eine geringe Strömungsgeschwindigkeit und gelegentlich Stagnation (Scheibe und Karitzky).

Die dritte Phase.

Wenn alle ursächlichen Entzündungsreize der Dystrophie ihre Wirkung verloren haben und die histologischen Bilder der Entzündung beseitigt sind, kommt es, nach Sudeck, zur dritten Phase, zur Atrophie, die sich klinisch in einem Schwund von spezifischem Organewebe sowohl im Knochen als auch in der umgebenden Muskulatur, in blasser, zarter, kühler Haut, in fettverarmtem, mitunter sklerosiertem Unterhautgewebe äußert. Ödeme sind kaum noch vorhanden, Spontanschmerzen in der Extremität sind nicht mehr zu verzeichnen und Belastungsschmerzen treten nur bei Überanspruchung auf. Der Röntgenbefund ist, mit verdünnten oder in der Zahl verminderten und kompensatorisch verdickten Knochenbälkchen, dünner, scharf gezeichneter Corticalis und einem harmo-

nischen Bild der Strukturen (Sudeck) nunmehr einer echten Atrophie entsprechend. Histologisch sind keine Anzeichen gesteigerter Zelltätigkeit mehr festzustellen, zwischen den verschmälerten Trabekeln, in deren neugebildeten Schichten die Kalkeinlagerung beendet ist, befindet sich wieder Fettmark. Die Kapillarfunktion kehrt entweder zur Norm zurück oder es verbleibt eine erhöhte Anzahl von Kapillarschlingen mit relativer Enge und verminderter Strömungsgeschwindigkeit (Scheibe und Karitzky). Dieser Zustand der Endatrophie, aus einem, nach Sudeck, entzündlichen Geschehen entstanden, ist von der Atrophie des Alters kaum zu unterscheiden.

Die Ätiologie.

Das Auftreten der Sudeck'schen Krankheit ist schon nach allen möglichen, auch nach geringfügigen Alterationen beobachtet worden, sowohl nach mechanischen Traumen der Knochen, Gelenke und Weichteile als auch nach Schäden am Gefäßsystem, wie Thrombosen, Endarteriitis Winiwarter-Buerger und Arteriosklerose, nach Nervenverletzungen und Neuritiden, nach oder im Verlaufe von infektiös-entzündlichen Prozessen an Knochen, Gelenken oder Weichteilen einer Extremität, bei hochgradiger Lymphstauung im Arm nach Radikaloperationen des Mammacarcinoms, bei Verbrennungen und in einem außergewöhnlich hohen Prozentsatz, nämlich 80 % (Keller) bei Erfrierungen.

Welche Mechanismen aber zu einem "Sudeck" führen, ist noch heute der Streitpunkt der verschiedensten Theorien. Daß besonders zu Beginn der ersten Phase eine erhöhte Blutfülle herrscht, worauf Hackethal sehr deutlich hingewiesen hat, und daß diese erhöhte Blutfülle vermutlich wegen des gesteigerten Gefäßinnendruckes die Osteoklasten und Osteoblasten aktiviert, darüber herrscht in der Literatur weitgehend Einigkeit und nur der Weg, auf dem sie zustandekommt, wird verschieden angenommen.

So werden Zerfallsstoffe, die am Ort der Schädigung entstehen und an Ort und Stelle direkt (Schade) oder über einen Sympathikusreiz am Ort der Einwirkung angreifen (Ricker), aber auch Reflexbahnen, die vom Ort der Schädigung entweder über die Sympathischen Ganglien (Remé) oder über das Rückenmark verlaufen, be-

schuldigt (Charcot, Hoffa).

Diese Theorien geben jedoch keine Antwort auf die Frage, warum nur einige von einer gewissen Anzahl von Kranken auf einunddenselben Reiz mit einem "Sudeck" reagieren.

Es stehen vier Möglichkeiten zur Diskussion, die im folgenden bezüglich der Knochenbrüche und speziell der Frakturen am Unterschenkel unter Benutzung der Literatur und der eigenen Untersuchungsergebnisse erörtert werden sollen:

1. von einem Beobachter als gleich angesehene Schädlichkeiten setzen Reize verschiedener Intensität.
2. die von der Schädigung Betroffenen reagieren trotz gleicher Reizstärke derselben verschieden.
3. eine klinisch und anatomisch gleiche Schädigung verursacht an verschiedenen Körperstellen entweder verschiedene Reize oder verschiedene Reaktionen.
4. die Behandlung nach Erkennung der Schädigung war bei den einzelnen Patienten verschieden.

Verschieden starke Traumatisierung als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Sudeck'schen Atrophie.

Die erste Möglichkeit schließt einen Unsicherheitsfaktor ein, der wohl kaum jemals zu beseitigen sein wird. Es muß zugegeben werden, daß kein Mensch die Massivität einer Alteration, die durch ein Trauma gesetzt wird, allein mit den in der Klinik zur Verfügung stehenden Mitteln sicher beurteilen kann. Es ist aus dem Stand der Fragmente beim Eintreffen eines Patienten wohl, von wenigen Ausnahmen abgesehen, kaum zu eruieren, welche Excursionen die Bruchenden bei und nach dem Zustandekommen der Fraktur und auf dem Transport ausgeführt und welche und wieviele Schädigungen sie in den umgebenden Weichteilen verursacht haben. Die Vermutung, daß eine stärkere Traumatisierung der Weichteile, deren Ausmaß aus dem klinischen Bild nicht sicher gefolgert werden kann, das Auftreten von Sudeck'schen Erkrankungen begünstigt oder gar verursacht, erhält eine gewisse Stütze, wenn ein Vergleich zwischen isolierten Frakturen eines Knochens

und denjenigen beider Knochen eines zweiknochigen Gliedabschnittes durchgeführt wird. Gerade der Unterschenkel ist dazu besonders geeignet, da zwischen Tibia und Fibula genügend feste Verbindungen bestehen, die es den Frakturenden eines Knochens in der Regel nicht gestatten, größere Excursionen auszuführen ohne daß auch der andere dabei frakturiert. Aus dem in Erlangen, Hof und Wangen erhobenen Material ist folgende Verteilung der Frakturen am Unterschenkelschaft zu ersehen:

Tibia isoliert:	115 Frakturen davon 5 mit Atrophie = 4,3 %
Fibula isoliert:	27 Frakturen davon 1 mit Atrophie = 3,7 %
Tibia u. Fibula:	189 Frakturen davon 52 mit Atrophie = 27,5 %

Tab. I

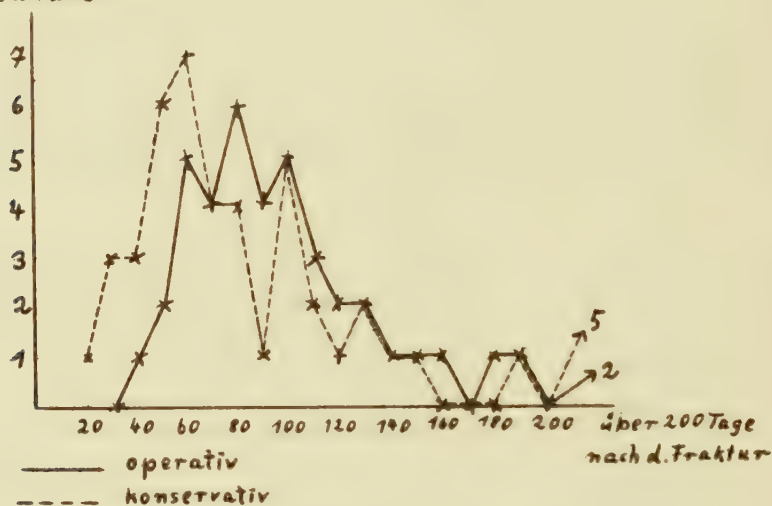
Es ist bei diesem Vergleich zu erwarten, daß sich die Anzahl der Fälle mit Atrophie bei den Frakturen beider Knochen etwa auf die Zahl erhöht, die bei der Addition der Werte der isolierten Frakturen entstehen würde, wenn man der stärkeren Traumatisation der Weichteile, die bei einer Fraktur beider Knochen mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, keine Bedeutung beimißt. Die Doppelfrakturen weisen aber nicht 8 %, die Additionszahl der beiden isolierten Frakturen, sondern 27,5 %, also annähernd das 3,5fache an fleckigen Atrophien auf. Dazu muß bemerkt werden, daß bei diesen Fällen andere, die Atrophie eventuell begünstigende Faktoren, die später behandelt werden sollen, etwa, mit Ausnahme bei den Fibulafrakturen, gleich verteilt sind, wie aus der Tabelle Nr. VIII ersichtlich ist.

Die Zeit, die vom Eintreten der Fraktur bis zum Sichtbarwerden der Abbauerscheinungen im Röntgenbild verstreicht und die von Lenk mit 5, von Ohlmann und Sudeck mit 6 - 8, von Köhler mit 8 - 10 und von Maurer mit durchschnittlich 6,4 Wochen angegeben wird, soll nach Köhler und Ohlmann umso kürzer sein, je schwerer die Traumatisation durch die Fraktur gewesen ist. Maurer kommt jedoch auf Grund seiner statistischen Erhebungen zu der gegenteiligen Ansicht.

Da, wie vorausgesetzt werden darf, jeder operative Eingriff ein zusätzliches Trauma und eine Verstärkung des durch die Fraktur

gesetzten Reizes darstellt, wurden die Atrophien unseres Materials bei konservativ und operativ behandelten Fällen entsprechend ihrem zeitlichen Auftreten in einer graphischen Darstellung verglichen.

Zahl d. Fälle



Graph. Darst. I

Das Resultat bestätigt die Ansicht Maurers. Die Kurve der konservativ behandelten, also weniger schwer traumatisierten Fälle steigt um etwa 20 Tage früher an als die der Operativen und auch der Hauptgipfel liegt um etwa zwanzig Tage früher, bei 60 Tagen nach der Fraktur.

Weiterhin besteht zumindest theoretisch die Möglichkeit, daß nicht nur grobe Excursionen der Frakturenden einen erheblichen Schaden besonders in den Weichteilen setzen können, sondern auch Bewegungen geringer Amplitude und hoher Frequenz, wie sie bei den aus der Elastizitätsbeanspruchung plötzlich, nämlich nach

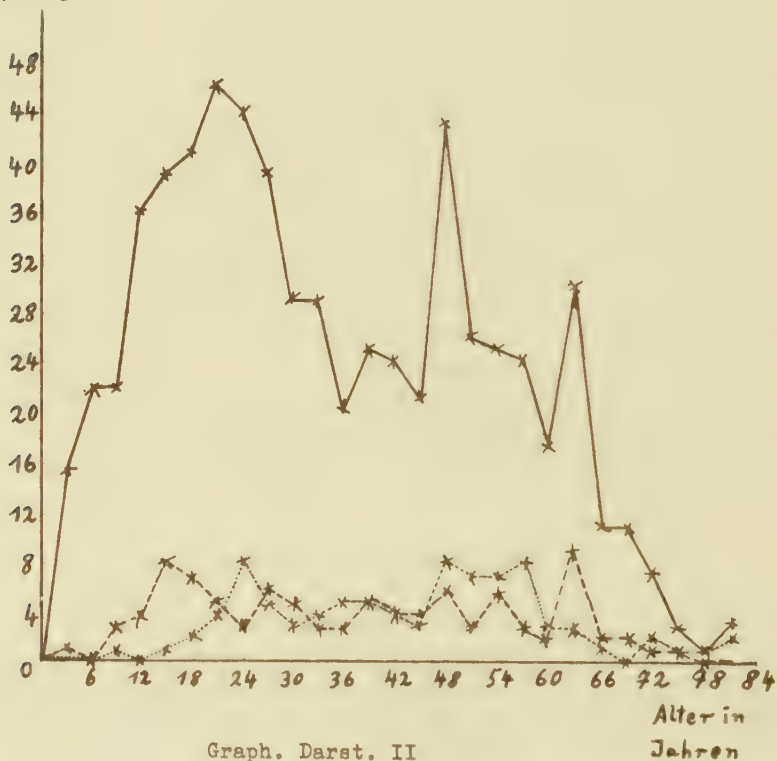
Eintreten der Fraktur, zurückschwingenden Bruchstücken entstehen kann. Wenn elastische Körper über die Elastizitätsgrenze hinaus beansprucht werden, versuchen nach dem Bruch die Fragmente ihre frühere Form wieder herzustellen soweit keine irreversiblen Gefügeverschiebungen in ihnen stattgefunden haben und die bei der Deformierung gespeicherte Formveränderungsarbeit wird wieder frei, die Bruchenden schwingen mit einer gewissen Frequenz aus. Handelt es sich um Körper gleicher Form und verschiedener Härte, so werden bei den Härteren erstens die zur Deformierung benötigten, zweitens die aus dem Elastizitätsspeicher freiwerdenden Kräfte und drittens die Ausschwingfrequenz der Bruchstücke größer sein. Es ist somit zumindest denkbar, daß beim Brechen harter und spröder Knochen schwere Verprellungen im Weichteilmantel und vielleicht sogar Erschütterungen des Kristallgefüges der Frakturknochen eintreten können, womit ein weiterer Punkt gegeben wäre, den der Kliniker schwerlich zu beurteilen imstande ist. Es kann daraus geschlossen werden, daß die Möglichkeit einer unterschiedlichen Alteration bei für den Beobachter völlig gleich erscheinenden Traumen und damit vielleicht ein Grund für das oft unerklärliche Auftreten Sudeck'scher Atrophien besteht.

Die Disposition der Erkrankten.

Die zweite der oben erwähnten Möglichkeiten, daß die von einer Schädigung Betroffenen auf gleiche Reize verschieden reagieren, also eine gewisse Disposition bei den Patienten, welche eine akute fleckige Knochenatrophie bekommen, vorhanden ist, ist schon oft erwähnt und untersucht worden. "Man ist geneigt den Schluß zu ziehen, es sei die akute Knochenatrophie vorwiegend eine Erscheinung einerseits des jugendlichen Alters und dann hauptsächlich der beginnenden senilen Involution", schreibt Dubois 1933, Hilgenreiner schließt sich dieser Meinung an, Scheibe-Karitzky und Bierling-Reisch sehen Frauen im Klimakterium als besonders gefährdet an, während Maurer an seinem großen Material von 3040 Extremitätenfrak-

turen, von denen er bei 203 Fällen eine Sudeck'sche Atrophie nachwies, keine Alters- oder Geschlechtsbevorzugung erkennen konnte. Eine Auswertung unseres Materials in Bezug auf die Altersdisposition zeigt die folgende graphische Darstellung.

Zahl der
Fälle



Die punktierte Linie gibt die Anzahl der fleckigen Atrophien, die gestrichelte die Anzahl der Entkalkungsstörungen, die durchgezogene Linie die Anzahl sämtlicher vorliegender Fälle in den entsprechenden Lebensaltern an.

Bei der Betrachtung der Kurven fällt auf, daß die fleckigen Atrophien im jugendlichen Alter außergewöhnlich selten sind.

Auf diese Erscheinung hat bereits Landoff hingewiesen und begründete sie damit, daß die für den Erwachsenen charakteristische Lamellenanordnung im kindlichen Knochen noch nicht vorhanden sei, so daß keine fleckige Atrophie entstehen könne, wogegen Remé glaubt, daß beim Kinde "durch das weichere, an den verschiedensten Stellen des Knochens eintretende Gefäßnetz eine Hyperämie auch ohne hochgradige lacunäre Resorption zustandekommen kann, während dies beim Erwachsenen nur durch verstärkte Osteoklastentätigkeit in den Epiphysenbezirken möglich wird."

Nach Überschreiten des jugendlichen Alters, also etwa des 18. Lebensjahres, steigt die Anzahl der Fälle mit einem "Sudeck" nach unseren Ergebnissen, die allerdings nur Frakturen am Unterschenkel berücksichtigen, stark an und hält sich bis um das 45. Lebensjahr annähernd konstant, um danach nochmals um fast die Hälfte zu steigen, was etwa der Dubois'schen Ansicht von der Disposition der Patienten mit beginnender Altersinvolution entspricht. Die folgende Tabelle, aus den Werten der Kurven errechnet, zeigt die Disposition älterer Menschen noch krasser als die graphische Darstellung.

Alter	Anzahl der Fälle	davon mit Sud. Atrophie
- 18 Jahre	175	4 = 2,2 %
18 - 45 Jahre	277	41 = 14,8 %
über 45 Jahre	201	43 = 21,3 %

Tab. II

Wenn auch die Anzahl der Fälle zu gering erscheint, um bindende Schlüsse zu ziehen, so ist doch die Differenz zwischen Jugendlichen und dem Alter über 45 Jahre groß genug, um mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Disposition des höheren Alters daraus abzuleiten.

Auffallend ist weiterhin, daß die Kurve der Entkalkungsstörungen etwas früher ansteigt als die der fleckigen Atrophien und dann dieser weitgehend parallel verläuft mit einer Ausnahme im rechten Anteil zwischen 60 und 66 Jahren, die allerdings einen recht

zufälligen Eindruck macht, da die von 45 Jahren zum Ende hin, entsprechend den Gesamtzahlen absteigende Tendenz zeigende Kurve nur von einer Zacke, die an den scharfen Gipfel in der Gesamtzahl gekoppelt ist, unterbrochen wird.

Eine Geschlechtsdisposition ist bei dem uns vorliegenden Material, wie die Tab. III erkennen läßt, nicht feststellbar, denn die Unterschiede in den Prozentwerten liegen noch im Bereich der den Grundzahlen entsprechenden Fehlergrenzen.

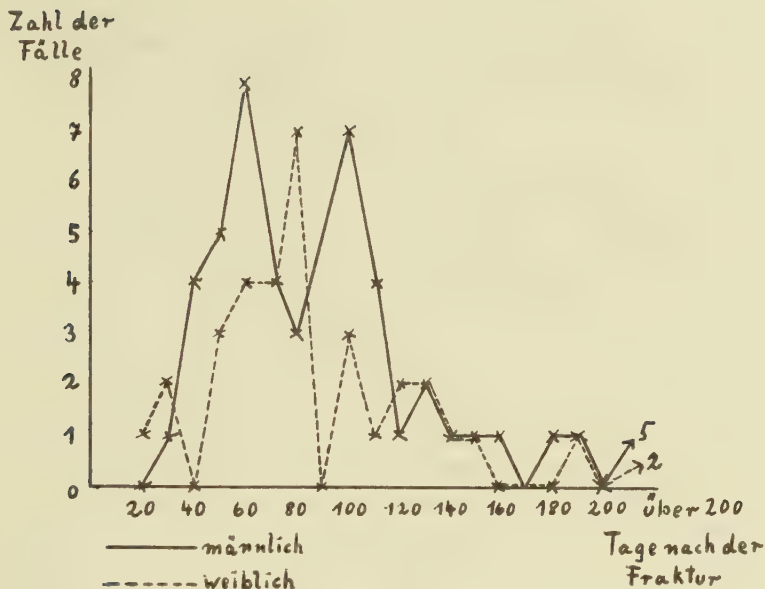
Anzahl der Fälle davon mit Sud. Atrophie		
Männliche	419	54 = 12,8 %
Weibliche	234	34 = 14,5 %

Tab. III

Außerdem sind die Altersgruppen und andere Faktoren, die vielleicht von ausschlaggebender Bedeutung sein könnten, bei männlichen und weiblichen Patienten annähernd gleich verteilt, so daß ein Fehler auf Grund einer unglücklichen Zusammensetzung der Fälle eines Geschlechts, wie er zum Beispiel bei einer starken Verschiebung des Altersdurchschnitts auftreten würde, ausgeschlossen werden kann.

Reink dagegen, der 1950 und 51 typische Radiusfrakturen bei Männern und Frauen an der Rostocker Klinik untersuchte, kam zu einem Ergebnis, das eine wesentliche Bevorzugung der Frauen, nämlich mit 60 Fällen klassischer Atrophien von 366, also 16,3 % gegen 12 von 228, das sind nur 5,2 % bei Männern, demonstriert.

Auch das zeitliche Auftreten des Knochenumbaus im Röntgenbild scheint nach unserem Material bei den beiden Geschlechtern nicht verschieden zu sein. Wie aus der graphischen Darstellung III erkennbar, beginnt zwar die Kurve des weiblichen Geschlechts 10 Tage früher als die des männlichen, bildet dafür aber den Hauptgipfel erst 20 Tage später.



Graph. Darst. III

Allerdings lassen die beiden Gipfel der Kurve der Atrophien bei Männern die Vermutung aufkommen, daß bei einem größeren Material die höchste Zahl zwischen beiden zu liegen käme, was etwa dem höchsten Wert bei den weiblichen Fällen entsprechen würde. Maurer dagegen stellte bei weiblichen Personen ein deutlich früheres Auftreten der Erscheinungen fest.

Zur weiteren Klärung der Dispositionsfrage des "Sudeck" hat ebenfalls besonders Maurer beigetragen, indem er bei den Erkrankten die Zeichen der Hyperthyreose und der vegetativen Dystonie fand. Die Untersuchung des Stoffwechsels ergab bei allen einen erhöhten Grundumsatz mit Werten von plus 0,6 bis plus 36,1 %, wobei, wie Maurer schließt, die geringen Werte nur deshalb eine Bedeutung erlangen, weil sie alle über, niemals unter 100 lagen. Auch Scheibe und Karitzky sehen in ihrer

Feststellung, daß besonders häufig Frauen im Klimakterium erkranken, einen "Hinweis auf gewisse Zusammenhänge zwischen Sudeck-Syndrom und vegetativer Labilität bei hormonaler Umstellung im Organismus der Frau".

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß beim Auftreten der Sudeck'schen Knochenatrophie das Mitwirken eines dispositionellen Momentes sowohl im Hinblick auf das Alter als auch auf das Geschlecht, die Stoffwechsel - und neurovegetative Lage der Erkrankten wahrscheinlich, zumindest aber möglich ist.

Die Disposition der Gliedabschnitte.

Die Tatsache, daß eine klinisch und anatomisch gleiche Schädigung, zum Beispiel eine Fraktur, an verschiedenen Knochen verschieden häufig eine Knochenatrophie nach sich zieht, hat schon Sudeck erkannt, als er bei Patienten mit einer Fraktur der Patella außergewöhnlich zahlreiche Atrophien auftreten sah und sprach deshalb von einer "Praedisposition der Sesambeine". Diese Erfahrung wurde immer wieder bestätigt und auch Frakturen der Hand- und Fußwurzelknochen sowie des Unterschenkels zeigten sich bei statistischen Untersuchungen als mit besonders hohen Prozentsätzen an Atrophien belastet. Maurer fand mit 12,2 % den höchsten Wert nach Frakturen der Patella, darauf folgten die des Unterschenkels mit 11,3 und mit Abstand die des Unterarms mit 7,5 %. Wesentlich stärker differieren die Zahlen von Bierling und Reisch, die nach Brüchen des Unterschenkels die Atrophie doppelt so häufig wie nach denen des Unterarms, nämlich im Verhältnis 26,3 zu 13,5 Prozent, und die von Schneider, der nach 315 Frakturen des Unterschenkels 30, das sind 9,5 % und nach 828 des Unterarms 20, also 2,4 % fleckige Atrophien feststellen konnte.

Als Ursache dafür ist verschiedentlich die Blutversorgung angesehen worden, die besonders bei den Knochen der Hand- und Fußwurzel wegen des einen großen Teil der Oberfläche derselben überziehenden Knorpelbelages und des damit zwangsläufig feh-

lenden Periostes bei Einwirkung von Traumen öfter unterbrochen werden soll als bei anderen Knochen mit ihrer reichlicheren Periostbedeckung und die Häufigkeit der Atrophien bei Unterschenkelfrakturen im distalen Drittel soll nach Watson-Jones aus der dabei meist stattfindenden Zerstörung der Arteria nutritia tib. oder ihrer Äste resultieren. Küntscher dagegen glaubt auf Grund klinischer Erfahrungen der Arteria nutritia keine Bedeutung beimessen zu müssen, da "das Periost voll und ganz in der Lage ist, die Blutversorgung des Knochens zu übernehmen".

Wegen der großen Unterschiede in den Angaben über die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie, die aus den verschiedenen Kliniken vorliegen und zum Teil excessiv hohe Werte wie die von Lichtenhahn aus dem Rätischen Kantonsspital in Chur mit 77 % bei Unterschenkelchaftfrakturen erreichen, wurden, um einen Vergleich mit unserem Unterschenkelmaterial vornehmen zu können, die in der Universitätsklinik Erlangen von Anfang 1954 bis Oktober 1955 behandelten Frakturen am Unterarm nach denselben Gesichtspunkten wie die am Unterschenkel untersucht.

	Zahl der Fälle	davon mit Sud. Atrophie
Frakturen mit Beteiligung des Tibiaschaftes	129	10 = 7,7 %
Übrige Frakturen am Unterschenkel	239	19 = 7,9 %
Gesamt:	368	29 = 7,8 %
Frakturen mit Beteiligung des Schaftes von Radius od. Ulna	248	9 = 3,6 %
Übrige Frakturen am Unterarm	1	0 = 0 %
Gesamt:	249	9 = 3,6 %

Tab. IV

Die Ergebnisse der Tabelle IV zeigen ein etwa doppelt so häufiges Auftreten der Atrophie bei den Frakturen am Unterschenkel. Die Alters- und Geschlechtsverteilung ist bei beiden

Frakturgruppen annähernd gleich, 9 operativ angegangene Fälle der Unterarmgruppe wurden nicht in die Tabelle aufgenommen und von der Unterschenkelgruppe nur solche berücksichtigt, die ausschließlich mit Gipsverband behandelt wurden, um einen Fehler, der sich aus der verschiedenen Behandlung hätte ergeben können, auszuschließen.

Die Auswirkung der Behandlung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie bei den Frakturen am Unterschenkel zu eruieren, soll, entsprechend der vierten der oben erwähnten Möglichkeiten, im folgenden versucht werden.

Die Heilung der Knochenbrüche.

Die Kenntnis der Vorgänge, wie sie bei der ungestörten Bruchheilung ablaufen und wie sie bei der gestörten ablaufen können, stellt gewisse Forderungen, die bei der Behandlung von Knochenbrüchen erfüllt werden müssen, um eine möglichst schnelle Heilung zu erreichen.

Nach jeder Zusammenhangstrennung des Knochens entsteht an der Frakturstelle ein mehr oder minder großes Hämatom, in der Umgebung werden durch mechanische Schädigung Reize gesetzt, welche eine Alteration des Gefäßsystems nicht nur im Bereich des Bruches, sondern weit über das betroffene Gebiet hinaus auf vermutlich reflektorischem Wege bedingen und zunächst zu einer verminderten Blutversorgung führen. Besonders Schäfer hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Reaktionen auf eine Fraktur nicht nur am Ort des Traumas - am Herd - sondern auch in der Umgebung, ja am ganzen Frakturgliede, wenn auch umso schwächer, je weiter vom Ort der Schädigung entfernt - im Hof - stattfinden, und auch Sudeck ist der Meinung, daß sich während der Heilungsdauer der ganze, distal der Schädigung liegende Abschnitt einer Extremität im Zustand der Heilentzündung befinde, solange die Bruchhyperämie anhält.

Die umgebende Muskulatur, oder, soweit über der Frakturstelle keine Muskeln vorhanden sind, diejenigen, deren Sehnen darüber hinwegziehen, geraten in einen Stupor, der im Verlaufe einer

Woche wieder schwindet, um einer gesteigerten Erregbarkeit zu weichen, die ihrerseits die ebenfalls beginnende Bruchhyperämie fördert (Bruck und Moser).

Das Frakturhämatom wird schon in den ersten Tagen organisiert und durch ein dem Knochenweichgewebe und den Weichteilen der Umgebung entstammendes Proliferationsgewebe ersetzt, Osteoblasten aus Periost und Markendost wuchern bereits vierundzwanzig Stunden nach Eintreten der Fraktur und bilden bis zum Ende der ersten Woche über ein gefäßreiches Keimgewebe chondroide und osteoide Bälkchen, zwischen denen Markgewebe eingelagert ist (Bürkle de la Camp) und der Frakturknochen wird, besonders stark im Bereich der Bruchfläche, an der ein schmaler Saum nekrotisiert (Böhler), entkalkt, was frühestens am sechsten Tage röntgenologisch in Erscheinung treten kann (Lexer).

Henschen unterscheidet zwei Hauptphasen in der Physiologie der Knochenbruchheilung, nämlich die physiologische Entschlackung und das Stadium der Kristallisierung, die am 17. Tage nach der Fraktur beginnt, nachdem genügend osteoides Gewebe von den Osteoblasten gebildet, die spezielle "Proteinmatritze" (Eggers-Lura) entstanden und für die Einlagerung der Knochensalze vorbereitet ist. Nach den Untersuchungen von Ruf, Philipp und Halse, die nach Gabe von P₃₂ ein scharfes Ansteigen des Radio-phosphorgehaltes vom achten bis etwa zum zwanzigsten Tage nach der Fraktur im Callus fanden, während nach dem zwanzigsten Tag nur noch eine geringe Zunahme zu verzeichnen war, scheint bereits das ganz junge, an der Frakturstelle gebildete Gewebe die gelösten Kalksalze zu speichern, um sie dann schlagartig zu kristallisieren.

Diese Kristallisierung findet aber nur dann statt, wenn das nach der Verletzung acidotisch veränderte Milieu in ein alkalisches umgeschlagen ist (Bruck und Moser), wenn sich der pH-Wert von 7,5 bis auf etwa 8,5 (Annersten) gesteigert hat. Der Umschlag der Gewebsreaktion hat jedoch zur Voraussetzung, daß das Wundgebiet völlig ruhiggestellt (Bruck und Moser) und nicht durch weitere Traumen gestört wird.

Welche Bedeutung der Acidose beim Entstehen einer Sudeck'schen Atrophie zukommt, wurde bereits erwähnt und es ist nunmehr erkennbar, in welcher enger Korrelation die Vorgänge an herdfernen und an der Frakturstelle stehen. Acidose im Bruchgebiet ist nicht nur gleichbedeutend mit Verzögerung oder gar Verhinderung der Heilung, sondern auch mit gesteigertem Abbau im Hofgebiet.

Daraus ergibt sich zwingend, daß eine Fraktur so früh wie irgend möglich ruhig gestellt werden muß, um die "primäre Reizquelle" (Karitzky) auszuschalten und ein zu langes Anhalten der Acidose zu vermeiden.

Der Einfluß der konservativen Behandlung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie.

Die Behandlung der hier zu untersuchenden Unterschenkelfrakturen kann daher insofern eine Auswirkung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie haben, als es mit den einzelnen Methoden gelingt, eine exakte Ruhigstellung der Bruchstücke zu erreichen, was, schon beim Vergleich der beiden konservativen Methoden der zur Behandlung der Unterschenkelchaftbrüche, des Gipsverbandes und der Extension, der letzteren von vielen Autoren abgesprochen wird, so zum Beispiel von Fromme und von Bruck und Moser, die behaupten, "daß die Bruchstücke auch unter dem Zugverband immer beweglich bleiben und beunruhigt werden". Die Zunahme der verzögerten Callusbildungen und der Pseudarthrosen wird von Ehalt, Küntscher und Frey auf die Einführung des direkten Zuges am Knochen zurückgeführt und Böhler sieht in der Verhinderung des Zusammenrückens der Bruchflächen durch zu starken Dauerzug nach der Nekrose der oberflächlichen Schichten derselben die Ursache "für eine schlechte Blutversorgung im Bruchgebiet, geringere Regenerationskraft und Ausbleiben der Umwandlung von Bindegewebe in Knochen und Knorpelgewebe. Es entsteht als Folge der chronischen Durchblutungsstörungen eine Dystrophie des ganzen verletzten Gliedes".

Das Fortfallen des für die Konsolidation einer Fraktur außergewöhnlich förderlichen, von der im Zustand der Übererregbar-

keit befindlichen Muskulatur verursachten Vertikaldruckes auf die Bruchflächen, der, sobald eine Verschiebung derselben im Sinne eines Abgleitens nicht mehr möglich ist, zu wirken beginnt, oder dessen teilweise oder wechselnde Kompensation durch die Dauerextension zieht ein Nichtabklingen des primären Reizes, dadurch ein Erhaltenbleiben der Acidose und damit ein Stagnieren des Aufbaus an der Frakturstelle und einen gesteigerten Abbau im Hofgebiet nach.

Um das Ergebnis dieser Überlegungen anhand der Statistik prüfen zu können, wurden die Frakturen des uns zur Verfügung stehenden Materials und die Anzahl der Atrophien bei Gips- und Extensionsbehandlung getrennt in Frakturen des Tibiaschaftes mit und ohne Beteiligung der Fibula und nach drei Altersgruppen zusammengestellt, um so, durch das Weglassen der die Gipsbehandlung begünstigenden Frakturen, die einen geringeren Prozentsatz an Atrophien aufweisen, zum Beispiel die der Malleolen und der Fibula, eine in Hinsicht auf die Frakturart möglichst gleichartige Zusammensetzung der Fälle beider Gruppen zu erreichen.

		Gips			Extension		
		-18J.	18-35J.	üb.35J.	-18J.	18-35J.	üb.35J.
Isol.	Gesamtzahl	49	14	5	3	-	5
Frakt.	davon Atr.	-	-	-	-	-	2
Doppel	Gesamtzahl	38	9	14	10	20	15
Frakt.	davon Atr.	1	2	7	1	7	6

Tab. V

Wie aus den einzelnen Werten der Tabelle V zu erkennen ist, macht die hohe Anzahl der Jugendlichen - rund 65 Prozent - bei den gipsbehandelten Fällen gegen lediglich 12 Prozent bei den Extendierten einen korrekten Vergleich zwischen Gips- und Extensionsbehandelten unmöglich, da im Auftreten der Sudeck'schen Atrophie bei den verschiedenen Altersklassen zu große Unterschiede bestehen. Durch Streichen der Fälle aus den Spal-

ten "- 18 Jahre" bei beiden Gruppen ist ein bezüglich der Altersverteilung annähernd gleiches Material zu erhalten.

Außerdem muß berücksichtigt werden, daß unter den dann verbleibenden 42 Gipsbehandelten 19 - etwa 47 % - und unter den 40 Extensionsbehandelten nur 5 - also rund 12 % - isolierte Tibiaschaftfrakturen aufgeführt sind. Das Verhältnis im Auftreten der Sudeck'schen Atrophie zwischen isolierten und doppelten Schaftfrakturen des Unterschenkels steht, wie oben (Tab. I) erwähnt, knapp 1 : 3,5. Es ist daher notwendig, die Anzahl der Atrophien bei den 42 gipsbehandelten Fällen so zu berechnen, daß sie dem Anteil der isolierten Frakturen des Tibiaschaftes bei den Extensionsbehandelten, nämlich 12 %, gegen 47 % bei den Gipsbehandelten unter Zugrundelegung des Verhältnisses 1 : 3,5 entspricht. Dadurch ergibt sich für die 42 gipsbehandelten Fälle eine Anzahl der Atrophien von rund zwölf anstatt der tabellarischen neun. Werden nunmehr die beiden Gruppen verglichen, so bestätigt das Ergebnis (Tab. VI)

	Gipsbehandl.	Extensionsbeh.
Zahl der Fälle	42	40
davon mit Atr.	12 = 28,5 %	15 = 37,5 %

Tab. VI

die auf Grund der theoretischen Überlegungen entstandene Erwartung, daß die Extensionsbehandlung als ätiologischer Faktor beim Zustandekommen der Sudeck'schen Atrophie in Frage kommt. Eine zu starke Extension mit Distraction der Bruchenden, wie sie Böhler beschrieben und immer wieder scharf verurteilt hat, muß, in Hinsicht auf die Störungen, die sie bei der Bruchheilung verursacht, nicht als Behandlung sondern als Mißhandlung von Frakturen angesehen werden.

Da sich mit den konservativen Methoden, ohne Schaden zum Beispiel durch zu starke Extension zu stiften, bestimmte Frakturen am Unterschenkel, wie die Schräg- und Spiralbrü-

che im unteren Drittel (Nieden), Abscherfrakturen des Tibiakopfes und in speziellen Fällen Abrisse der Malleolen nicht in der für eine Wiederherstellung der Funktion der Extremität erforderlichen Stellung halten lassen, hat sich in den letzten Jahrzehnten mit dem Aufschwung der Chirurgie die operative Stellung und Fixation, die Osteosynthese, meist als Metallosteosynthese ausgeführt, immer mehr durchgesetzt. Als Operationsmethoden kommen bei den Frakturen am Unterschenkel für die des Schaftes die Cerclage, die Marknagelung, die Verschraubung mit Lane'scher Platte, die Spanverriegelung und die Markbolzung mit Anteilen der Fibula, am Tibiakopf und an den Malleolen die Fixation mit Schrauben oder Stiften, in besonderen Fällen ebenfalls die circuläre Drahtumschlingung und an den Malleolen allein die Drahtdruckschlinge im wesentlichen in Betracht.

Der Einfluß der operativen Behandlung auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophie.

Bei den Fällen unseres Materials wurden lediglich die circuläre Drahtnaht und die Marknagelung, als Spätoperation, bei verzögerter Heilung oder bei Pseudarthrosen in wenigen Fällen die Spananlagerung oder die Fibularesektion bei Frakturen am Schaft vorgenommen, während die Abscherfrakturen des Tibiakopfes, ebenso die Malleolenabrissse meist verschraubt und nur in sieben Fällen bei dieser Gelegenheit Drahtdruckschlingen angelegt wurden. Die genaue Verteilung der Frakturen am Unterschenkel auf die einzelnen Behandlungsmethoden ist aus der Tab. VII ersichtlich.

Bei Betrachtung der Ergebnisse fällt auf, daß die operativen Fälle mit einer fast doppelt so hohen Anzahl Sudeck'scher Atrophien belastet sind wie die konservativen und daß auch hier die Zahl der Entkalkungsstörungen, wie schon die graphische Darstellung I gezeigt hat, merkwürdig parallel mit der Zahl der fleckigen Entschattungen geht, was die Vermutung aufkommen läßt, daß die Ursachen, die zur Entstehung

	Gips	Extens.	Circul. Draht	Mark- Nagel	Schraub. druckst.	Span- anlag.	Fibula- resekt.	Gesamt konserv.	Gesamt Operat.
Tibia-Kopf	34	14	-	-	12	-	1	48	13
	84	22	-	-	31	-	-	106	31
Tibia-Schaft isoliert	68	8	38	6	-	-	-	76	44
	-3	22	22	1-	-	-	-	25	32
Tibiachaft u. Fibula oder lat. Malzeol.	61	45	83	41	-	-	7	106	136
	1011	1411	1527	71	-	-	422	2422	2832
Fibula isoliert	27	-	-	-	-	-	-	27	-
	1-	-	-	-	-	-	-	1-	-
einer oder beide Mall.	178	-	4	-	14	7	-	178	25
	1021	-	2-	-	33	42	-	1021	77
Gesamt	368	67	125	47	26	7	8	435	218
	2939	1815	1731	81	64	42	42	4754	4142

Zahl der Fälle	
dar.	dar.
Atroph.	Entk-st.

einer Sudeck'schen Atrophie führen, auch bezüglich der Entkalkungsstörungen wirksam sind.

Zweifellos bedeutet jeder operative Eingriff bei Knochenbrüchen, auch der schonendste, eine zusätzliche Traumatisation, eine Verstärkung des durch die Frakturierung selbst gesetzten Reizes und damit eine verstärkte Reaktion des Körpers, gleich ob ein Fremdkörper an der Frakturstelle zurückgelassen wird oder nicht, wenn auch dem Fremdkörper eine eigene, zudem noch protrahierte Reizwirkung zukommt, was der Ansicht Königs entspricht, daß sich zu dem Abbau infolge Fraktur der durch Operation, mehr aber noch durch den feststellenden Fremdkörper addiere.

Die Untersuchungen von Goetze und Brackertz ergaben, daß schon die bloße Eröffnung eines Knochenbruches eine verstärkte Übersäuerung des Wundgebietes und des Callus hervorruft, die gehäuft lacunären Abbau der distalen Knochenabschnitte bedingt und daß auch die Entkalkungserscheinungen, besonders im Bereich der Frakturstelle stärker in Erscheinung treten, wofür eine Zeit lang das Abfließen des Frakturhämatoms bei der Eröffnung verantwortlich gemacht wurde. Goetze stellte jedoch fest, daß dasselbe nach der Operation wieder bis zu einem gewissen Grade nachläuft und daß seine Ausräumung daher keine erkennbaren Folgen nach sich zieht.

Zu diesen Feststellungen steht die Tatsache, daß sich unter 136 operativ angegangenen Doppelfrakturen des Unterschenkel-schaftes 28, gleich 20,6 %, unter 106 konservativ behandelten 24, gleich 22,6 % Sudeck'sche Atrophien befinden, in Widerspruch, der noch dadurch verschärft wird, daß erstens zu den operativen 7 Spananlagerungen und 5 Fibularesektionen gezählt wurden, die eine wesentlich höhere Atrophiezahl aufweisen, da sie ja ausschließlich an Frakturen mit bereits gestörtem Heilverlauf ausgeführt werden und zweitens das Verhältnis in den Altersgruppen schwer zugunsten der konservativ behandelten verschoben ist, wie die Werte der Tabelle VIII beweisen.

		Circul. Draht			Marknagel		
		-18J.	18-35J.	üb.35J.	-18J.	18-35J.	üb.35J.
Doppel	Gesamtzahl	15	31	38	3	18	20
Frakt.	davon Atr.	-	5	10	-	1	6
Isol.	Gesamtzahl	21	16	4	1	3	2
Frakt.	davon Atr.	-	2	-	-	-	1
		Gips			Extension		
Doppel	Gesamtzahl	38	9	14	10	20	15
Frakt.	davon Atr.	1	2	7	1	7	6
Isol.	Gesamtzahl	49	14	5	3	-	5
Frakt.	davon Atr.	-	-	-	-	-	2

Tab. VIII

Das Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Witts, der die Sudeck'sche Atrophie nach Drahtumschlingungen nicht häufiger auftreten sah als nach konservativer Behandlung und denen Küntschers und Wagners, die die Gefahr ihres Auftretens nach Marknagelungen als geringer erachten.

Bei den isolierten Frakturen des Tibiaschaftes ist die Differenz in der Anzahl der Atrophien zwar erheblich, nämlich 2,3 % bei den konservativ Behandelten zu 6,8 % bei den operativ Angegangenen, also fast 1 : 3, aber die geringen Prozentsätze lassen einen Vergleich gewagt erscheinen, obwohl die Altersverteilung in diesem Falle günstig liegt.

Die Tibiakopfbrüche weisen in der Anzahl der Atrophien bei operativ und konservativ behandelten Fällen keinen wesentlichen Unterschied auf. Rechnet man die Frakturen des Tibiakopfes, die der Tibia allein und die der Tibia mit Fibulafrakturierung zusammen, so ergibt das bei den konservativ Behandelten 230, von denen 36 - gleich 15,6 % - eine Atrophie bekamen, bei den operativ Behandelten 34 Atrophien von 193 Fällen, also 17,6 %. Der Unterschied liegt noch im Bereich der bei diesen Zahlen zu erwartenden Fehlergrenze und ist deshalb nicht zu ungunsten der operativen Behandlung zu verwerten.

Es kommt noch hinzu, daß zumindest an einem Teil der operierten Frakturen durch vorhergegangene, vielleicht sogar wiederholte frustrane Repositionsmanöver, wie immer wieder verstärkte Extension, Schäden gesetzt worden sind, die wesentlich zur Entstehung Sudeck'scher Atrophien beitragen (Mau) und daß ein anderer Teil aus Frakturen besteht, die, nach Bode, "auch bei sachgemäßer unblutiger Behandlung voraussichtlich in vielen Fällen eine beträchtliche Schädigung der Erwerbsfähigkeit zurückgelassen hätten", das heißt also solche, bei denen von vornherein mit einem günstigen Heilungsverlauf nicht gerechnet werden konnte.

Die große Differenz in der Häufigkeit des Auftretens der Sudeck'schen Atrophie zwischen operativen und konservativen Fällen in den Gesamtzahlen, 10,8 % zu 18,8 % bei den Operierten, ist darauf zurückzuführen, daß erstens zu den konservativ behandelten ausnahmslos die Frakturen der Fibula mit nur 4 % Atrophien zählen, zweitens daß die konservativ behandelten Knöchelfrakturen ebenfalls nur selten zu einer Atrophie führen wie schon Lessing betonte, der unter 122 Fällen nur dreimal eine solche sah, was etwa der Hälfte des von uns gefundenen Wertes von 5,6 % entspricht und drittens daß die operativ angegangenen Malleolenfrakturen den sowohl relativ zu den konservativen als auch absolut außergewöhnlich hohen Atrophiequotienten von 7 : 25 aufweisen.

Zwischen den beiden operativen Verfahren am Unterschenkel besteht, wenn der größere Anteil der Drahtumschlingungen an den isolierten Schaftfrakturen der Tibia - 32 % gegen nur 10 % bei den Marknagelungen - und die günstigere Altersverteilung der Drahtnahtfälle berücksichtigt wird, kein Unterschied im Auftreten der Sudeck'schen Atrophie, dagegen liegt zwischen den beiden Modifizierungen der circulären Drahtung, der subcutanen und der mit Freilegung eine bemerkenswerte Differenz zugunsten der subcutanen Drahtnaht mit 9 % bei 103 Fällen und 36 % bei 22 Fällen vor, wofür vielleicht die schwerere Traumatisierung des Bruchgebietes durch die Freilegung zum Teil verantwortlich zu machen ist.

Warum das Verhältnis der Atrophien bei den Verschraubungen am Tibiakopf mit dem bei konservativ behandelten fast übereinstimmt, bei den Verschraubungen der Malleolen aber nicht, konnte auch durch weitere Untersuchungen, die später noch erörtert werden sollen, nicht geklärt werden.

Die Bedeutung des Operationstermins.

Die in der letzten Zeit in der Literatur immer wieder erhobene Forderung, die operative Behandlung von Knochenbrüchen sobald wie irgend möglich vorzunehmen, ließ es geraten erscheinen, die Frage des Einflusses des Operationstermins auf die Häufigkeit des Auftretens der Sudeck'schen Atrophie bei unserem Material zu untersuchen. In früheren Jahrzehnten, als noch die Infektionsangst die Grenzen chirurgischen Handelns an den Knochenbrüchen diktierte, wurde der Operationstermin bewußt hinausgeschoben, bis genügend Callus, der eine relativ hohe Abwehrkraft gegen Infekte besitzt, an der Frakturstelle entstanden war. Diesem Vorteil des Vorliegens infektabwehrkräftigen Gewebes bei der Operation stand der Nachteil der dann stark erschwerten Reposition gegenüber, der Kirschner, König, Goetze, Magnus und andere dazu veranlaßte, dann zu operieren, wenn einerseits schon eine gewisse Menge Callus vorhanden war, andererseits die Reposition noch leicht gelang, d. h. nach Ablauf ungefähr einer Woche.

Außer diesen mehr technischen Erwägungen wurden, z. B. von Lexer andere Gesichtspunkte, wie die der Bruchhyperämie und des Kalkabbaus in Betracht gezogen und gefordert, daß der Eingriff entweder vor Beginn des Kalkabbaus und damit praktisch sofort nach der Fraktur oder auf dem Höhepunkt der Hyperämie nach dem Beginn der 6. Woche vorgenommen werde, da sonst "Schäden in Kauf genommen werden" müßten.

Rehn, Fehr, Lehmann und Johansson empfahlen auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen die Osteosynthese als Früh- oder gar Sofortoperation, und Bruck und Moser haben "gleich anderen Autoren den sicheren Eindruck gewonnen, daß durch die Früh-

operation keinerlei Schaden verursacht wird. Auch theoretisch" - so fahren Bruck und Moser fort - "findet die Frühoperation dadurch eine Begründung, daß es sicher besser ist, den operativen Eingriff vor den Beginn aller regenerativen Vorgänge zu stellen und so die bereits am ersten Tage einsetzenden Heilungsbestrebungen später nicht mehr zu stören".

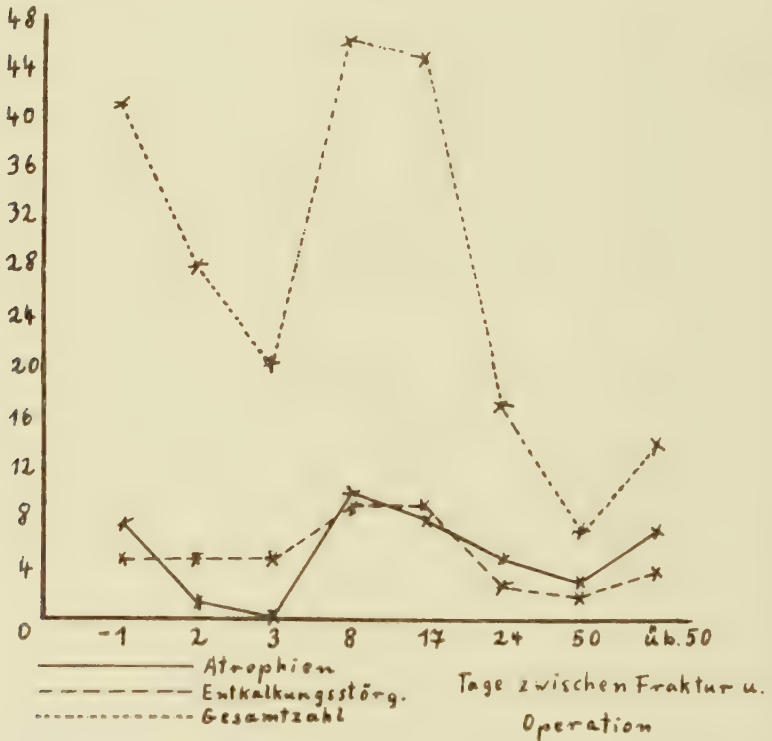
Es ist für das Entstehen einer Sudeck'schen Atrophie sicher von Bedeutung, wann durch den zusätzlichen Reiz der Operation die im Abklingen begriffenen Erregungszustände an der Bruchstelle neu entfacht und auf eine frühere, bereits überwundene Stufe zurückgeführt werden und der Operateur mit seinen Maßnahmen neue Herde und Höfe setzt, die den Heilungsablauf erschweren und verzögern (Schäfer). Es müssen die Verletzungen an regenerativen Geweben an der Frakturstelle durch die Operation umso eingreifender sein, je weiter die Regeneration fortgeschritten ist.

Die Untersuchungen von Ruf, Philipp und Halse, die eine rasche Speicherung der Phosphate im Callus vom achten bis um den zwanzigsten Tag nach der Fraktur fanden und die von Henschen, der den Beginn des Stadiums der Kristallisierung der Knochensalze auf den 17. Tag festgelegt hat, lassen vermuten, daß eine Störung der Heilungsvorgänge nach dem 17. Tage schwerwiegendere Folgen haben muß als vor diesem Termin, und zwar nicht nur in Bezug auf die Förderung des lacuno-vasculären Abbaues in der Peripherie, sondern auch auf die Verknöcherung und Verkalkung des neugebildeten Callus, denn die Auskristallisierung der anorganischen Apatitkristalle vollzieht sich nach Henschen und Gerlach offenbar mehrphasig in mehrfachen Umkristallisierungen und die die Festigkeit eines Kristallkonglomerates bestimmende Korngröße wird, falls die erste Kristallbildung oder eine folgende Umkristallisierung eine Störung erleidet, durch das Unterbleiben der Bildung weiterer Rekristallisationskeime aus dem optimalen Bereich nach oben verschoben. Die Fraktur erlangt demzufolge keine Festigkeit und dann mögliche Mikrobewegungen können durch die Unterhaltung des bestehenden Reizzustandes wiederum

die Atrophie begünstigend wirken.

Das Ergebnis der Auswertung der uns vorliegenden Fälle zeigt die graphische Darstellung IV.

Zahl d. Fälle



Graph. Darst. IV

Da nur 41 Atrophien bei den operativ behandelten Frakturen vorhanden sind, mußten die Werte der Tage besonders nach dem 17. nach der Fraktur zusammengezogen werden, um vergleichbare Kurven zu bekommen, nur die Tage bis zum 3. konnten wegen der hohen Anzahl der an ihnen operierten Patienten einzeln eingetra-

gen werden. Die Spanne bis zum 8. Tage wurde gewählt, weil in dieser Zeit das Frakturhämatom organisiert und der erste Callus gebildet wird, die Spanne vom 8. bis zum 17., weil in diesem Bereich die Speicherung der gelösten Knochensalze (Ruf, Philipp, Halse) im Callus stattfindet, die am 17. Tage (Henschen) wahrscheinlich schlagartig kristallisieren. Der 24. Tag wurde nur eingesetzt, um einen Zwischenwert vom 17. bis zum 50. Tage zu bekommen. Der Verlauf der Kurve der fleckigen Atrophien läßt, nach einem Abfallen der Zahlen vom ersten Tage an ein deutliches, nicht nur den steigenden Gesamtzahlen entsprechendes Ansteigen der Anzahl der Atrophien ab dem 3. Tag erkennen. Zwischen dem 8. und dem 17. Tag besteht kaum eine Änderung des Verhältnisses im Atrophiequotienten, aber nach dem 17. Tage nähert sich die Kurve der fleckigen Atrophien kontinuierlich der der Gesamtfälle. Wenn auch die Zahlen im rechten Drittel der Kurven gering sind, so läßt die Kontinuität der Annäherung der Werte zwischen Gesamtfällen und Atrophien doch eine größere Schädigung der bei der Frakturheilung ablaufenden Heilungsprozesse und ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Sudeck'schen Atrophien durch eine zu spät, besonders nach dem 17. Tage nach der Fraktur vorgenommene Operation daraus ableiten.

Die Anzahl der Entkalkungsstörungen geht auch hier wieder der der fleckigen Atrophien weitgehend parallel und nur in den Werten der ersten Tage liegen größere Unterschiede vor.

Op. Tage nach Fr.	Zahl d. Fälle	davon mit Atrophie
- 3	89	8 = 8,9 %
3 - 8	46	10 = 17,9 %
8 - 17	45	8 = 17,7 %
17 - 50	24	6 = 33,3 %
über 50	14	7 = 50,0 %
Gesamt	218	41 = 18,8 %

Tab. IX

Die Tabelle IX, aus der graphischen Darstellung berechnet, demonstriert ein Verhältnis der Prozentsätze der Atrophien zwischen Früh- und Spätoperationen von mehr als 1 : 5. Allerdings ist hier erstens zu berücksichtigen, daß die Atrophien, die bei Operationen nach dem 50. Tag auftreten, sicher nicht ausnahmslos zu Lasten der Eingriffe gehen, die sich zum größten Teil aus Fibularesektionen und Spananlagerungen in Fällen, in denen die konservativen Methoden versagten, zusammensetzen und es muß zweitens erwähnt werden, daß sich unter den am ersten Tage nach der Fraktur Operierten 4 komplizierte Frakturen befanden, welche sämtlich eine Atrophie bekamen, die wahrscheinlich ebenfalls nicht der Operation zur Last gelegt werden kann.

Aber selbst wenn die am ersten Tag operierten Brüche wegen der hier enthaltenen vier komplizierten und die nach dem fünfzigsten Tag operierten, da es sich um ohnehin keinen normalen Heilungsverlauf zeigende handelt, nicht mit in Betracht gezogen werden, berechtigt das Ergebnis dazu, die Feststellung zu treffen, daß der Operationstermin ein wesentlicher ätiologischer Faktor bei der Entstehung Sudeck'scher Atrophien nach operativ angegangenen Frakturen zumindest am Unterschenkel ist.

Die Schädigung der Frakturknochen durch bei der Operation versenkte Fremdkörper.

Außer der Schädigung der Frakturknochen durch die Operation kommt noch die Schädigung durch die zum Zwecke der Feststellung versenkten Fremdkörper als Ursache der nach Osteosynthesen auftretenden fleckigen Atrophien in Betracht.

Einer Schädigung des Gewebes durch metallische Fremdkörper, wie sie heute fast ausschließlich bei Osteosynthesen verwendet werden, können drei Faktoren zugrunde liegen, die zeitlich miteinander oder nacheinander wirken.

Der erste Faktor ist der mechanische Reiz des Fremdkörpers an sich. Ob dieser allein aber schon genügend stark und in der

Lage ist, eine Erregung des Gefäßnervenapparates verursachen und damit Anstoß zum Eintreten einer Sudeck'schen Atrophie geben zu können, ist, nach den allgemeinen klinischen Erfahrungen zu urteilen, zumindest zweifelhaft, da ein völlig indifferenter Fremdkörper in der Regel bald fibrös eingeschlossen und daher seiner weiteren Einwirkung auf die Umgebung entkleidet wird.

Im Tierversuch fanden Galuzzi und Gianelli keine Anzeichen eines Fremdkörperreizes bei der Verstopfung der Markhöhle langer Röhrenknochen mit Kirschnerdrähten und der gelegentlich an der Berührungsstelle zwischen Metallimplantat und Knochen beobachtete circumscripte Knochenabbau stellt wohl zumeist eine Druck-usur dar, wenn er nicht auf später zu erörternde Eigenschaften des Implantates zurückzuführen ist. Die häufig zu findende starke Einmauerung von Drahtschlingen in Knochensubstanz, die die Entfernung derselben längere Zeit nach deren Einbringung sehr erschwert oder gar unmöglich macht, soweit nicht in Kauf genommen werden will, daß der dabei verursachte Schaden größer ist als der Nutzen, der aus der Entfernung des Implantats hervorgehe, spricht ebenfalls gegen eine schwerere oder länger dauernde mechanische Reizung durch den Fremdkörper.

Der zweite zu erwägende Faktor ist die chemische Aktivität des Implantats. Die Versuche von Henschen und Gerlach haben gezeigt, daß die Ionen fast aller Metalle durch fortschreitende Imprägnation der umgebenden Gewebe, also eine Metallose, eine schädigende Wirkung auf den Knochen besitzen. Die Schwere dieser Wirkung der einzelnen Metalle ist aber nicht abhängig von der Giftigkeit ihrer Ionen, sondern vielmehr von der Löslichkeit des Metalles selbst und der meist im Körper daraus entstehenden Verbindungen. Das in fast allen zur Implantation verwendeten Stählen enthaltene Chrom ist zum Beispiel von einer außergewöhnlich hohen Giftigkeit, da aber seine Löslichkeit und die Löslichkeit der im Körper aus ihm entstehenden Verbindung annähernd gleich Null ist, kann diese Giftigkeit wegen mangelnder Imprägnation des umgebenden Gewebes nicht in Er-

scheinung treten. Der unter anderem auch mit Chrom legierte V2A-Stahl müßte also, selbst wenn die Chromauswanderung, die aus im folgenden beschriebenen Gründen nach der Oberfläche eines mit Chrom legierten Körpers stattfindet, nicht berücksichtigt wird, nachdem alle löslichen Bestandteile von der Oberfläche abdiffundiert sind, eine Chrom oder aus Chromverbindungen bestehende und damit unlösliche Oberfläche erhalten, die eine weitere Überschüttung der Gewebe mit den Ionen löslicher, im V2A-Stahl enthaltener Bestandteile blockiert.

Der dritte der durch einen metallischen Fremdkörper zu einer Gewebsschädigung führenden Faktoren ist die Möglichkeit seiner elektrischen Aktivität, die unter anderem durch die eben erwähnte Ionisation in einer Elektrolytflüssigkeit, in diesem Falle den Körpersäften, entstehen kann.

Daß zwei verschiedene Metalle im Körper zum Teil erhebliche Ströme geben, ist bereits seit langem bekannt. Schon Orsos berichtet 1925 über den Versuch einer Metallosteosynthese vermittels Aluminiumschiene und Messingschrauben bei einer Fraktur im unteren Drittel des Oberarms, bei der, sobald die erste Schraube mit der Schiene in Berührung kam, der Arm der Patientin dem denselben fixierenden Assistenten fast aus den Händen gerissen wurde, da durch den dabei entstandenen Strom über eine Reizung des Nervus radialis die plötzliche Kontraktion der entsprechenden Muskulatur einsetzte. Wurde die Schraube an der Schiene belassen, so zeigte die Muskulatur die Erscheinungen eines tetanischen Reizes, wie er in der Physiologie am isolierten Muskel häufig experimentell ausgelöst wird. Dasselbe Element entwickelte nach Aufgabe des Osteosynthesversuchs in Ringer-Lösung eine Stromstärke von 0,25 Milliampère, die nach 15 Minuten auf 0,09 Milliampère absank. Da, wie Orsos betonte, 0,5 Milliampère schon zur Epilation, also zur Zerstörung der Haarwurzeln ausreichen, muß die Wirkung eines solchen Elementes, das am Knochen verankert ist, verheerend sein.

Auf Grund dieser und ähnlicher Erfahrungen wurden von Orsos und Fründ, der vernickelte oder vergoldete Metallteile ver-

wandt hatte und nach der Verletzung dieses dünnen Überzugs derselben galvanische Ströme feststellte, entweder nichtmetallisches Osteosynthesematerial oder homogene Metalle, wie nichtrostender Stahl, empfohlen. Doch auch nach Einführung solcher rostfreien Stähle, unter denen sich bald der V2A- und in letzter Zeit der V4A-Stahl durchsetzte, wurden Schäden beobachtet, die zunächst nicht mehr zu erwarten waren.

Aus Gründen der Festigkeit, die von jedem Osteosynthesematerial gefordert werden muß, kommt erstens für die Herstellung praktisch als wesentlicher Bestandteil nur der Stahl, eine Eisen-Kohlenstoff-Mischung, in Frage, zweitens erfordert die große Neigung des Stahles zur Oxydation und Korrosion Zusätze, die diese Neigung unterbinden, folglich eine Legierung zu schaffen. Zu diesem Zweck hat sich besonders Chrom als sehr geeignet erwiesen, das sich im Schmelzprozeß mit dem Kohlenstoff des Stahls zu Chromkarbid verbindet, dann auskristallisiert und in der Feuchtigkeit ein galvanisches Element ergibt (Winkler), das zwar an Leistungsfähigkeit denen aus verschiedenen Metallen oder Metallegierungen nachsteht, aber immerhin zur Ausbildung von Korrosionsschäden an dem legierten Körper ausreichen kann. Außerdem ist es nach den Untersuchungen Metzners technisch nicht möglich, eine völlig homogene Legierung herzustellen und schon zwei Metallstücke einundderselben Legierung können in Elektrolytflüssigkeit eine Spannung von 60 Millivolt erzeugen und ein zerschnittener Smith-Petersen-Nagel liegt, nach Metzner, eine Zehnerpotenz niedriger. Dazu kommt noch, wie Häbler beschrieben hat, die Möglichkeit der Entstehung von elektrischen Potentialen durch die Kaltverformung, zum Beispiel Biegen, Feilen und Schneiden des unmagnetischen austenitischen Stahles, der dadurch "teilweise ferretisch, also ferromagnetisch wird".

Das heißt, daß jeder aus amagnetischem Stahl bestehende Osteosynthesekörper durch die an ihn gestellten Forderungen, nämlich die Fraktur in einer bestimmten Stellung zu fixieren, elektrische Potentiale entwickelt, soweit diese nicht schon bei dem Vorgang der Osteosynthese entstanden sind und die

etwa in der Höhe von 50 MV (Häbler) liegen. Selbst eine völlig homogene Legierung könnte aber durch Lagerung in verschiedenen Gewebsschichten (Winkler) Potentiale entwickeln, besonders wenn das pH derselben verschieden ist, was bei Osteosynthesen wohl meist der Fall ist, denn der feststellende Fremdkörper kommt erstens mit den verletzten Bezirken, die als Folge der Verletzung in ein im Sinne der Säuerung verschobenes pH geraten und zweitens mit zumindest weniger traumatisiertem Gewebe in Berührung.

Metallische Gegenstände, die gegen den Knochen verschieblich sind, liefern (Winkler) besonders starke Potentiale und korrodieren viel häufiger.

Daß die Oberflächenbeschaffenheit des Osteosynthesematerials eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Potentialdifferenzen spielt, liegt auf der Hand, denn eine rauhe Oberfläche bietet der umgebenden Elektrolytflüssigkeit ein unter Umständen um ein Vielfaches größeres Berührungsfeld dar.

Durch die aus irgend einem der erwähnten Vorgänge entstandenen Ströme wandert das Chrom aus der Legierung entsprechend seines Standes in der galvanischen Spannungsreihe an die Oberfläche des versenkten Körpers aus und bildet dort (Metzner) eine nahezu unlösliche und ionenundurchlässige Schicht, womit die Auswanderung von Ionen anderer Legierungsbestandteile blockiert wird. Leider wird diese Schicht dauernd durch mechanische Beanspruchung in geringem Umfang verbraucht, bis, nach Metzner, "eines Tages die Chromauswanderung beendet ist und die Übersättigung des umgebenden Gewebes mit Eisenionen und damit die Metallose beginnt".

Daraus ergibt sich zwingend, daß ein Osteosynthesekörper wieder entfernt werden muß, ehe dieser Zustand erreicht ist.

Ob nun die Spannung dieser nach den Untersuchungen der genannten Autoren sicher zu erwartenden Ströme zum Auftreten der Sudeck'schen Atrophie in Beziehung steht, wurde durch einige

Messungen an Osteosynthesepatienten der Erlanger Klinik untersucht, da theoretisch die Möglichkeit bestand, daß verschiedene Spannungen verschiedene Alterationen des Gefäßnervensystems hervorrufen und so die Durchblutungsverhältnisse für die Entstehung einer Sudeck'schen Atrophie schaffen könnten.

Für die Messungen wurde von der Firma Gossen, Erlangen, ein Kompensationsverstärker zur Verfügung gestellt, der erstens den Vorteil, ohne wesentliche Zeitverluste von Meßbereichen in der Größenordnung eines Volt auf die von Millivolt schalten zu können, damit eine außergewöhnliche Meßgenauigkeit bot und der zweitens nicht befürchten ließ, daß geringe Potentiale beim Anschluß des Gerätes durch dessen Betriebsstromverbrauch zusammenbrachen, da dieser aus dem Kompensationsstromkreis sofort ausgeglichen wird.

An das sterilisierbare Meßstromkabel wurden zwei Gefäßklemmen gelötet, von denen bei der Messung die eine an den liegenden Osteosynthesekörper gesetzt, die andere nacheinander mit dem Knochen, der Muskulatur und der Haut in Berührung gebracht wurde.

Auffallend war, daß bei einer Veränderung des Klemmenabstandes, wie sie nur in größeren Wundgebieten möglich war, keine Änderung der Spannungen auftrat, und daß zwischen den verschiedenen Geweben sowie zwischen verschiedenen Punkten ein- und desselben Gewebes fast immer Spannungen von etwa 50 bis 70 Millivolt bestanden, also Spannungen, die etwa in der Größenordnung der Aktionsströme des Muskels liegen.

Inwieweit die Meßergebnisse von diesen Eigenströmen des Körpers beeinflußt sind, entzieht sich unter den gegebenen Verhältnissen der Möglichkeit der Feststellung.

Die bei den einzelnen Patienten festgestellten Werte sind in die Tabelle X eingetragen.

Fremdkörperversenkungen				
	Spannung in MV	Spannung in MV	Spannung in MV	Atrophie Tage nach Op.
	Fremdk. Knochen	Fremdk. Muskel	Fremdk. Haut	
Tibia Drahtg.	-	-	12	62
Tibia Drahtg.	240	120	360	-
Patella Drahtg.	160	160	300	-
Humerus Drahtg.	120	100	200	-
Sch.-Hals Nagelung	60	60	240	-
Sch.-Hals Nagelung	80	60	100	-
Malleol. Verschraub.	-	-	6	-
Malleol. Verschraub.	-	60	18	42
Fremdkörperentfernungen				
O.-Sch. Nagel	-	60	80	-
Tibia- Draht	120	120	140	-
Tibia- Draht	180	120	180	-

Tab. X

Die beiden, nach einer Tibiadrahtung und einer Verschraubung eines Malleolus aufgetretenen Atrophien kamen bei Patienten zustande, die ausgesprochen niedere Spannungswerte zwischen Haut und Draht beziehungsweise Schraube und keine zwischen Fremdkörper und Muskel oder Knochen aufwiesen. Es kann in diesen Fällen angenommen werden, daß die Eigenspannung der Gewebe des Körpers die von dem eingebrachten Metall ausgehenden Po-

tentiale reduziert oder kompensiert hat.

Aus diesen Verhältnissen aber eine Ursache für das Entstehen einer Sudeck'schen Atrophie abzuleiten, ist wegen des in der Tabelle enthaltenen Falles, der von der Schraube zum Knochen und der Muskulatur ebenfalls keine und zur Haut nur 6 Millivolt Spannung zeigte, nicht möglich. Die Patienten, bei denen hohe Werte gemessen wurden, zeigten ausnahmslos nach sieben Monaten, also zu einer Zeit, zu der eine Atrophie entsprechend der graphischen Darstellung I mit hoher Wahrscheinlichkeit hätte schon aufgetreten sein müssen, wenn es überhaupt zu einer solchen gekommen wäre, noch keine Zeichen einer fleckigen Entschattung der Knochen an der operierten Extremität.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen decken sich also mit denen von Bode und Davenport, die bei der Implantation von verschiedenen Metallen an Katzenknochen keine Abhängigkeit der später aufgetretenen Erscheinungen von der Höhe der Potentialdifferenzen zwischen den Implantaten und den Geweben fanden und den Messungen Winklers, der "immer verschiedene Werte bei Knochenoperationen und im Tierversuch" feststellte.

Leider ist die Zahl der von uns untersuchten Fälle zu klein, um statistisch Angaben darüber machen zu können, ob die Sudeck'sche Atrophie nach Metallosteosynthesen bei Niederspannung zwischen den metallischen Fremdkörpern und den Geweben wenigstens bevorzugt auftritt.

Die positive Beantwortung dieser Frage würde unter Umständen den Bestrebungen Metzners, das Metall als Osteosynthesematerial durch elektrisch und chemisch inaktiven Kunststoff zu ersetzen, einen weiteren Auftrieb geben.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, anhand der Literatur, eigener statistischer Erhebungen und einiger experimenteller Untersuchungen einen Beitrag zur Klärung der Ursachen für das Auftreten der Sudeck'schen Knochenatrophie nach den Frakturen am Unterschenkel zu liefern.

Nach der Beschreibung des klinischen, röntgenologischen und histologischen Bildes der drei Phasen der Erkrankung wird die Schwere der Verletzung als ätiologisches Moment erörtert und geschlossen, daß derselben eine wesentliche Bedeutung für die Häufigkeit und das zeitliche Auftreten der Atrophie im Sinne eines späteren Auftretens nach schwereren Verletzungen zukommt.

Zur Disposition der Erkrankten wird festgestellt, daß auf Grund der eigenen Erhebungen zumindest das Alter, auf Grund der Angaben in der Literatur auch das Geschlecht - weibliche Personen besonders im Klimakterium erkranken häufiger und früher - und eine gestörte neurovegetative und Stoffwechsellage zur Sudeck'schen Atrophie disponieren.

Eine verschieden große Neigung der Glieder und Gliedabschnitte zur Ausbildung einer Atrophie nach klinisch an sich gleichen Traumen darf nach den Angaben in der Literatur und eigenen Vergleichen angenommen werden.

Die Behandlung der Unterschenkelfrakturen hat insofern einen Einfluß auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophien, als es mit den einzelnen Methoden gelineet, der Forderung nach exakter Ruhigstellung der Frakturenden, wie sie sich aus den Vorgängen bei der Knochenbruchheilung ergibt, zu genügen. Dabei zeigt sich die Gipsbehandlung der Extension überlegen. Die Osteosynthese ist bei Frakturen am Tibiakopf und am Schaft den konservativen Methoden bezüglich des Auftretens von Sudeck'schen Atrophien ebenbürtig, an den Malleolen dagegen weit unterlegen.

Von großem Einfluß auf die Häufigkeit der Sudeck'schen Atrophien

en ist der Operationstermin. Je früher eine Fraktur operiert wird, desto weniger werden die schon am ersten Tage nach der Fraktur einsetzenden regenerativen Bestrebungen gestört, der abklingende Reizzustand auf bereits überwundene Stufen zurückgeführt.

Die bei Osteosynthesen verwendeten Metalle kommen durch mechanische, chemische und elektrische Schädigung ätiologisch in Betracht. Spannungsmessungen zwischen Osteosynthesekörpern und Geweben ließen jedoch keinen Schluß über die Abhängigkeit der Sudeck'schen Atrophie von den Spannungen dieser Ströme zu.

Literaturverzeichnis.

- 1) Andreesen R.
Gipsbehandl. b. frisch. Untersch.-Brüchen, Spanverriegelung ohne Fremdkörper bei verzögerter Knochenneubildung.
Langenbecks Arch. 1953, Band 276, S. 188.
- 2) Annersten S.
Experimentelle Untersuchung über die Osteogenese und die Biochemie des Frakturcallus.
Acta Chir. Scandinavica, Band 84, Suppl. Nr. 60.
- 3) Berndt H.
Die Gliedmaßendystrophie im Erwachsenen- und Kindesalter.
Dt. Gesundheitswesen 1946, Nr. 1, S. 144.
- 4) Bierling G. und Reisch D.
Über das Sudeck'sche Syndrom nach Frakturen.
- 5) Block W.
Die Percutane Drahtfix. b. Frakt., Luxat. u. Resektionen.
Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. 1954, Band 46, S. 619.
- 6) Bode F.
Die Fehlheilungen blutig eingerichteter frischer Frakturen und ihre Lehren.
Arch. f. orth. Unfall-Chir. 1940, Band 40, S. 285.
- 7) Böhler L.
Unterschenkelchaftbrüche.
Langenbecks Arch. 1953, Band 276, S. 192.
Das Erzeugen einer entsprechenden Verkürzung als wichtigste Aufgabe der Knochenbruchbehandlung.
Langenbecks Arch. 1953, Band 273, S. 754.
Ist das Sudeck-Syndrom nach geschlossenen Verletzungen eine unabwendbare Unfallfolge oder eine vermeidbare Behandlungsfolge?
Langenbecks Arch. 1956, Band 284, S. 43 - 53.
- 8) Bothe R.T., Beaton L.E., Davenport H.A.
Reaction of bone to multiple metallic implants.
Ref. Zorg. f. Chir. 1951/102, 61.
- 9) Bruck H. und Moser H.
Über die Cerclage bei Untersch.-Brüchen.
Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. 1954, Band 46, S. 536.

- 10) Bürkle de la Camp H.
Wandlungen und Fortschritte i.d. Lehre v.d. Knochenbrüchen.
Langenbecks Arch. Band 276, S. 163.
- 11) Dubois M.
Über akute, traumatische Knochendystrophie.
Arch. f. orth. und Unfall-Chir. 1933, Band 32, S. 398.
- 12) Dyes O.
Sudeck'sche Porose.
Der Chirurg 1947, Heft 12, S. 529.
- 13) Eggers-Lura H.
Die biochemischen Gewebsreaktionen bei der Knochenbildung
und Knochenresorption.
- 14) Ehalt W.
Die Zugkräfte in d. Beh. von Extremitätenbrüchen.
Arch. f. orth. und Unfall-Chir. 1933, Band 32, S. 458.
- 15) Exner.
zit. nach Dyes, Der Chirurg 1947, Heft 12, S. 529.
- 16) Fehr und Lehmann.
zit. nach Bruck und Moser (9).
- 17) Frey F.
Die knöcherne Heilung v. Schienbeinschaftbrüchen.
Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. 1954, Band 56, S. 482.
- 18) Fromme H.
Über die Bedeutung der Ruhe für die Heilung von Verletzten,
besonders von Knochenbrüchen.
Zbl. f. Chir. 1940, S. 865.
- 19) Fründ H.
Die Ursachen der Vereiterung implantierter Metallgegenstän-
de bei Fixation von Kn.-Brüchen und Knochenoperationen.
Zbl. f. Chir. 1926, Band 3, S. 2322.
- 20) Galluzzi u. Gianelli.
Einfluß der Marknagelung auf Wachstum und Heilungstendenz
wachsender langer Knochen.
Zorg. f. Chir. 1954, Band 135, S. 390.
- 21) Goetze O. u. Brackertz W.
Die histologischen Unterschiede d. subcutanen und d. ope-
rativen Frakturheilung.
Langenbecks Arch. 1934, Band 178, S. 565.

- 22) Hackethal K.H.
Moderne Sudeck-Behandlung - eine Kausal-Therapie?
Langenbecks Arch. und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie
1956, Band 284.
- 23) Häbler C.
Störung der Knochenbruchheilung durch V2A-Draht.
Ref. Chirurg 1955, Heft 7, S. 331.
- 24) Henschen C. u. Gerlach W.
Spektrographische Untersuchungen über die von metallischen
Fremdkörpern (Allenthesen) ausgehenden Metallosen d. Gewe-
be, bes. d. Knochen.
Zbl. f. Chir. 1934, Nr. 14, S. 828.
- 25) Henschen.
Physiologie der Knochenbruchheilung.
Chir. 1937, Heft 10, S. 393.
- 26) Johansson O.
Internal Fixation by wiring in fractures of the Tibia.
Ref. Zorg. 1952/53, Band 126, S. 156.
- 27) Karitzky.
zit. nach Mau (39).
- 28) Keller E.
Sudeck'scher fleckförmiger Knochenumbau nach Blitzschlagver-
letzungen.
- 29) Kochs.
Sympathische Knochendystrophie.
- 30) König und Kielling.
zit. nach Dyes (12).
- 31) König F.
Über Abbau am gebrochenen Knochen, sein Wesen und seine
Bedeutung.
Arch. f. klin. Chir. 1927, Band 146, S. 625.
- 32) Küntscher G.
Die Marknagelung d. Tibiaschaftbrüche.
Langenbecks Arch. Band 276, S. 217, 1953.
- 33) Landoff G.A.
Versuch zur Erklärung des Röntgenbildes bei der akuten und
subakuten Knochenatrophie.
Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. 1940/99, S. 97.

- 34) Lessing H.
Ambul. od. stat. Beh. d. Knochenbrüche i. Bereich d. Sprunggelenksgabel.
Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. 1954, Band 46, S. 255.
- 35) Lexer E.
Experimentelles u. Klinisches zur Operationsanzeigestellung d. Kn.-Brüche.
- 36) Lichtenhahn H.
Beobachtungen über posttraumatische Knochenveränderung (Sudeck) bei Unterschenkelfrakturen.
Diss. Basel 1946.
- 37) Lungmuss F.
Die verzögerte Knochenbruchheilung bei Untersch.-Brüchen u. ihre Behandlung.
Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. 1954, Band 46, S. 233.
- 38) Magnus.
Wesen und Behandlung der Pseudarthrose.
Tagungsbericht, Chir. 1937, Heft 10, S. 389.
- 39) Mau C.
Das Sudeck-Syndrom.
Med. Klinik 1947, Nr. 13, S. 529.
- 40) Maurer G.
Umbau Dystrophie und Atrophie a. d. Gliedmaßen.
Erg. d. Chir. u. Orthop., Band 33, S. 476.
Behandlung von Umbau Dystrophie und Atrophie a. d. Gliedmaßen.
Ref. Zorg. 1942/104, S. 390.
zit. nach Schneider (52).
- 41) Metzner J.G.J.
Die statische Knochenchirurgie, vor allem des Schenkelhalsbruches mit Plexiglas in Theorie und Praxis.
Zbl. f. Chir. 1950, S. 1090.
- 42) Nieden.
Zur Behandlung d. Spiralbrüche im unteren Drittel d. Unterschenkels.
Zbl. f. Chir. 1939, Nr. 31, S. 1786.

- 43) Orsos, E.
Über stromerzeugende Knochennähte.
Zbl. f. Chir. 1925, Band 1, S. 1014.
- 44) Pommer.
zit. nach Weiß (57).
- 45) Rehn E.
zit. nach Bürkle de la Camp (10).
- 46) Reinck.
zit. nach Scheibe und Karitzky (51).
- 47) Ricker.
zit. nach Weiß (57).
- 48) Rieder.
zit. nach Weiß (57).
- 49) Ruf F., Philipp K., Halse T.
Über die Anwendung radioaktiver Indikatoren bei Untersuchungen über die Knochenbruchheilung.
Langenbecks Arch. Band 263, S. 417.
- 50) Schäfer V.
Herd und Hof als unentbehrliche Begriffe in der Frakturlehre und ihrer Beziehung zur sog. Inaktivitätsatrophie.
Zbl. f. Chir. 1938, Nr. 40, S. 2222.
- 51) Scheibe G., Karitzky B.
Das funktionelle Hautkapillarbild bei der Sudeck'schen Krankheit.
Chirurg 1954, Heft 5, S. 202.
- 52) Schneider E.
Über die Disposition zur akuten Knochenatrophie.
Zbl. f. Chir. 1937, Nr. 23, S. 1333.
- 53) Sudeck P.
Zur Theorie der Knochenbruchbehandlung.
Zbl. f. Chir. 1939, S. 867.
Die kollaterale Entzündungsreaktion an den Gliedmaßen.
Arch. f. klin. Chir. 1938, Band 191, S. 710.
Die sog. akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang.
Chir. 1942, Heft 15, S. 449.
Tagungsbericht, Zbl. f. Chir. 1931, Nr. 18, S. 1127.
zit. nach Weiß (57).

- 54) Troell A.
Operative Behandlung von Diaphysenfrakturen der langen
Röhrenknochen.
Langenbecks Arch. 1934, Band 179, S. 725.
- 55) Wagner W.
Zur Marknagelung der Knochenbrüche.
Zbl. f. Chir. 1943, Nr. 35, S. 1250.
- 56) Watson-Jones.
zit. nach Küntscher (32/2).
- 57) Weiß K.
Das Sudeck-Syndrom.
Diss. Erlangen 1952.
- 58) Winkler L.
Ursachen der Gewebsreaktion bei Osteosynthesen mit Metallen.
Zbl. f. Chir. 1952/77/S. 665.
- 59) Witt A.N.
Die Drahtumschlingung d. Untersch.-Spiral- u. Schrägbrüche.
Langenbecks Arch. 1953, Band 276, S. 232.

Lebenslauf.

Am 25.6.1929 wurde ich als erstes Kind meiner Eltern, des kaufm. Angestellten Albert Roscher und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Lorenz, in Buchholz/Sa. geboren.

Von 1936 - 40 besuchte ich die Volksschule zu Buchholz, von 1941 an das Realgymnasium in Annaberg, wo ich 1949 die Reifeprüfung ablegte.

1950 schrieb ich mich im Wintersemester für das Medizinstudium an der Universität Erlangen ein, an der ich zu Beginn des Jahres 1953 das Physikum bestand.

Auch die klinischen Semester studierte ich ausnahmslos in Erlangen.

Von den fünfeinhalb Studienjahren arbeitete ich ca. zweieinhalb als Bau- oder Transporthilfsarbeiter, und legte Anfang des Jahres 1956 die Medizinische Staatsprüfung ab.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich
Herrn Prof. Dr. K. Denecke für die Überlassung des Themas
und die Übernahme des Referates
Herrn Prof. Dr. G. Hegemann für die Erlaubnis zur Durchführung
der Strommessungen
Herrn Privat-Doz. Dr. Dreßler für die Genehmigung zur Auswertung
des Hofer Materials
Herrn J.W. Minartz für die Überlassung des Wangener Materials
Herrn Prof. Dr. W. Keidel
Herrn Prof. Dr. E. Mollwo
und Herrn Prof. Dr. H. - H. Teichmann
für wertvolle Ratschläge für den experimentellen Teil dieser
Arbeit
und der Firma Gossen, hier besonders Herrn Ziethen und Herrn
Zwanziger, für die Überlassung des Kompensationsverstärkers
und die Hilfe in technischen Dingen
meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

